



**Manchester
Metropolitan
University**

Fa, JE ORCID logoORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3611-8487>, Nasi, R and Van Vliet, N (2019) Viande de brousse, impacts anthropiques et santé humaine dans les forêts tropicales humides : le cas du virus Ebola. Santé Publique, 70 (2-3-4). pp. 231-241. ISSN 0995-3914

Downloaded from: <https://e-space.mmu.ac.uk/623633/>

Version: Accepted Version

Publisher: Société Française de Santé Publique

DOI: <https://doi.org/10.4267/2042/69999>

Please cite the published version

<https://e-space.mmu.ac.uk>

Viande de brousse, pratiques forestières et santé humaine dans les forêts tropicales humides

Bushmeat, forestry practices and human health in tropical rainforests

Résumé

À l'heure où plus de 5 millions de tonnes par an de viande de brousse sont prélevées dans les forêts tropicales [1], et représentent une part significative, mais non comptabilisée, du produit intérieur brut de nombreux pays forestiers, les décideurs publics sont amenés à clarifier, dans les politiques de conservation et de sécurité alimentaire, le rôle que peut jouer la faune sauvage dans la conservation des services écosystémiques. Dans cet article, nous proposons une analyse du problème, en décrivant le rôle que joue la viande de brousse dans l'alimentation, les risques de santé humaine liés à la consommation de viande de brousse, et en particulier en ce qui concerne la maladie d'Ebola, afin d'apporter quelques éléments de réflexion sur l'orientation des stratégies possibles pour gérer l'utilisation de la faune dans une triple perspective de conservation des écosystèmes forestiers, de satisfaction des besoins des populations locales et de diminution des risques pour la santé humaine.

Mots-clés : Forêts humides tropicales, sécurité alimentaire, zoonoses, santé humaine.

Abstract

At a time when more than 5 million tonnes of bushmeat are harvested annually from tropical forests [1], and which account for a significant, but unrecorded, share of the gross domestic product of many forest countries, decision makers are encouraged, within conservation and food security policies, to understand the role that wildlife can play in the conservation of ecosystem services. In this article, we present an analysis of the problem, describing the role played by bushmeat in human diets, and the health risks linked to the consumption of bushmeat, in particular with regard to Ebola disease, to provide insights on the direction of possible strategies to manage the use of wildlife within a triple perspective of conservation of forest ecosystems, meeting the needs of local populations and reducing risks to human health.

Keywords : Tropical moist forests, food security, zoonotic diseases, human health.

Introduction

La viande d'animaux sauvages, communément appelée « viande de brousse » dans le contexte africain, reste une composante importante de l'alimentation, particulièrement en milieu rural. Bien que des espèces aquatiques soient aussi largement consommées, l'expression « viande de brousse » se réfère en général à des animaux terrestres en particulier des mammifères, oiseaux, reptiles et amphibiens. Les insectes constituent également une source de nourriture importante, mais sont exclus de la définition de la viande de brousse telle que proposée par la Convention sur la Diversité Biologique.

La consommation actuelle d'animaux sauvages dans le contexte africain présente des bénéfices importants en termes de sécurité alimentaire, mais n'est pas sans poser problème en ce qui concerne la surexploitation des espèces sauvages, les effets subséquents sur les écosystèmes, la transmission

de maladies entre les animaux sauvages et l'homme ainsi que leurs conséquences sur la santé humaine. En effet, les récentes épidémies fulgurantes d'Ebola (voir plus bas le paragraphe « Zoonoses et forêts tropicales humides ») rappellent les risques liés à la consommation d'animaux sauvages et poussent les décideurs et la communauté scientifique à prendre plus au sérieux le besoin de mieux comprendre les liens entre viande de brousse, pratiques forestières et santé humaine.

IMPORTANCE DE LA FILIERE VIANDE DE BROUSSE POUR LA SANTE HUMAINE

Sécurité alimentaire et nutrition

La viande d'animaux sauvages fait partie du régime alimentaire des populations de forêt depuis des millénaires [1, 2] estiment à 5 Mt/an la quantité prélevée actuellement — et reste une source primaire de protéines animales, de sels minéraux et de matières grasses [1, 3-7]. Les consommateurs la considèrent souvent comme une viande saine, étant donné qu'elle provient du milieu naturel et ne contient aucun additif ou produit artificiel. Elle est aussi parfois préférée à cause de son goût, ou tout simplement car elle rappelle les liens culturels et identitaires liés à la vie traditionnelle [8, 9] et participe ainsi au bien-être de ses consommateurs [10].

De nombreuses études sur le contenu nutritif de la viande de brousse concluent sur l'apport significatif de cette viande à la quantité et à la qualité des nutriments consommés par les communautés dans les zones rurales d'Afrique et d'Amérique Latine [11], notamment en termes de protéines, en particulier d'acides aminés essentiels, et de sels minéraux (fer, potassium, magnésium, zinc...). Dans ces contextes, les familles qui consomment de la viande de brousse jouissent d'une meilleure nutrition, ce qui se traduit par un meilleur état de santé [12]. La disparition de l'apport nutritif de la viande de brousse (soit à cause de la diminution du gibier, ou à cause d'une transition nutritionnelle vers un régime riche en graisses et en glucides) pourrait avoir des conséquences néfastes significatives pour la santé humaine [5], à moins d'être compensée par une alternative plus saine et nutritive.

De nombreuses études montrent aussi que la consommation de viande de brousse augmente significativement la diversité nutritionnelle du fait de la diversité des espèces consommées [13, 14]. Dans certains milieux ruraux ou urbains où l'accès à d'autres sources carnées est impossible ou reste prohibitif, la viande de brousse représente un aliment primordial pour les familles pauvres. Par exemple, à Kisangani, en République démocratique du Congo, la viande de brousse a permis de maintenir un certain niveau de sécurité alimentaire pour les populations déplacées qui se sont réfugiées en ville pendant le conflit armé, alors que les autres denrées carnées importées étaient devenues rares [11]. À l'opposé, dans les communautés locales et les villes de forêt où se produit une

transition nutritionnelle très rapide du fait de l'accès croissant aux marchés et aux produits d'origine industrielle [13], la consommation de viande de brousse peut aussi jouer un autre rôle important dans la sécurité alimentaire : celui de maintenir une diversité nutritionnelle face à la surconsommation de poulet industriel et de viandes issues de processus industriels, pour limiter l'incidence de l'obésité, du diabète, des maladies cardiovasculaires et leurs effets néfastes [15]. Ainsi, la viande de brousse participe encore de façon diverse à la sécurité alimentaire de nombreuses communautés, bien que cet apport ne soit toujours pas pris en compte dans les chiffres officiels et reste ainsi oublié des politiques publiques liés à la sécurité alimentaire.

Zoonoses et risques

Certains animaux fournissant de la viande de brousse peuvent cependant servir de réservoir à certaines maladies transmissibles de l'animal à l'homme (zoonoses). En effet, plusieurs pathogènes (virus, bactéries, protozoaires et parasites) trouvés dans les diverses espèces de viande de brousse sont transmissibles à l'homme. En Afrique, par exemple, vingt-cinq types de parasites (dont *Trichuris sp.*, *Ancylostoma sp.*, les ascaris, *Toxoplasma gondii* et *Strongyloides fulleborni*), neuf types principaux de virus (dont le SIV, le HTLV, le virus de Marburg, le virus de Lassa, le virus Ebola, le virus de Nipah et le virus de l'herpès) et huit types de bactéries (dont *Escherichia coli*, *Salmonella spp.* et *Campylobacter spp.*) sont présents dans la viande de brousse et transmissibles à l'homme [11]. Cependant, tous ne sont pas transmis lors de la consommation de la viande de brousse. En réalité, la plupart des zoonoses sont transmises aux humains par l'exposition aux fluides corporels et aux excréments lors de la manipulation et du découpage de la viande de brousse avant la cuisson. Les rongeurs, les chauves-souris, les singes et les petites antilopes (céphalophes et chevrotains) sont les espèces le plus souvent citées dans la transmission de zoonoses à l'homme. Bien que l'attention médiatique se porte le plus souvent sur les zoonoses virales à l'origine des grandes pandémies (VIH et Ebola), les infections bactériennes et parasitaires issues de la viande de brousse constituent néanmoins une cause importante de maladies graves parmi les populations des forêts tropicales et subtropicales. Ces maladies courantes méritent une attention accrue. Elles sont souvent dues à de mauvaises conditions d'hygiène dans les lieux de dépeçage et de cuisson. L'amélioration de l'accès à l'eau potable, l'utilisation de gants et d'outils modernes pour le dépeçage et la cuisson, sont donc parmi les stratégies envisageables pour réduire la transmission de zoonoses. Compte tenu de l'augmentation probable de la consommation de viande de brousse dans l'avenir [16], il devient urgent de se questionner sur les meilleures pratiques de production, transport et transformation de la viande de brousse suivant des règles sanitaires acceptables culturellement.

LES MALADIES INFECTIEUSES EMERGENTES ET LES FORETS TROPICALES HUMIDES

Les maladies infectieuses émergentes

L'évolution des modes de vie, conjuguée aux transformations de l'environnement et du climat, pose des problèmes sans précédent pour la santé des populations humaines, des animaux et des écosystèmes de la planète. Bien que les relations précises en jeu soient encore mal connues [17], il est désormais communément admis que la santé des écosystèmes et la santé des humains sont liées [18]. En particulier, la transmission de plus en plus fréquente à l'homme de maladies infectieuses émergentes, dont la plupart proviennent des espèces réservoirs¹ [19-21], peut s'amplifier au fur et à mesure que l'être humain modifie les conditions écologiques, sociales et économiques de son milieu de vie.

Même si l'on observe une prise de conscience de la menace grandissante que représentent ces maladies pour l'être humain, la compréhension de cette menace et les mesures à prendre comptent parmi les sérieux défis qui pèsent sur l'espèce humaine aujourd'hui [22]. Cependant, le risque engendré par ces maladies infectieuses émergentes n'est pas le même partout puisque 53 % des épidémies constatées dans le monde entre 1996 et 2009 se sont produites en Afrique [21]. Les raisons de la prépondérance du risque de maladie infectieuse émergente en Afrique sont en grande partie inconnues, mais le risque d'agents pathogènes des zoonoses, notamment celles à transmission vectorielle², est probablement plus élevé dans les forêts tropicales humides qu'ailleurs [21, 23]. Ce lien n'est pas étonnant puisque c'est dans les forêts tropicales humides qu'on observe le plus fort pourcentage de biodiversité terrestre [24, 25] et donc de potentiels hôtes qui peuvent regorger de pathogènes.

La perturbation de ces écosystèmes, à travers par exemple une exploitation incontrôlée, pourrait favoriser l'émergence de nouveaux pathogènes [26]. En théorie, c'est en cas de perturbation moyenne que la diversité des espèces est la plus importante et que celle-ci décline si cette perturbation est faible ou forte [27]. En matière de transmission de maladies, la transformation de la biodiversité causée par l'altération récente des paysages du domaine forestier tropical est susceptible de se répercuter à la longue sur le spectre et la situation des espèces vecteurs [28, 29]. Par exemple, des études réalisées

¹ Un réservoir naturel ou nidus (du latin *nidus* « nid ») est l'hôte à long terme d'un agent pathogène d'une maladie infectieuse. Les pathogènes ne causent pas souvent la maladie à l'hôte, ou sont portés comme une infection subclinique et sont donc asymptomatiques et non létaux.

² Transmission vectorielle : transmission indirecte d'un agent infectieux qui se produit lorsqu'un vecteur mord ou touche une personne. Transmission indirecte : transmission dans laquelle l'agent infectieux est transféré à la personne par un vecteur de vecteur.

sur la diversité des moustiques dans les forêts tropicales de Panama ont révélé que le nombre d'espèces identifiées comme vecteurs de pathogènes était bien plus important chez les espèces colonisatrices que chez les espèces climaciques [30]. Ceci laisse suggérer que les vecteurs biologiques sont plus nombreux sur les sites forestiers très perturbés tandis que leur présence se fait plus rare au fur et à mesure qu'on se rapproche des forêts relativement non perturbées.

L'utilisation des terres évolue avec le temps dans les forêts tropicales humides, et avec elle varie aussi l'émergence de nouveaux pathogènes pour l'homme. La dégradation forestière ou le déboisement, que ce soit par des entreprises industrielles ou par les petits utilisateurs locaux, reste importante dans de nombreuses régions tropicales. En Afrique de l'Ouest, en raison de l'abattage intensif des arbres qui est pratiqué depuis les années 1960, la ceinture de forêt équatoriale est réduite à sa plus simple expression : il ne reste en effet que 22,8 % des forêts humides, en grande partie dégradées. Les zones boisées sont en général entourées de terres agricoles et de villages. C'est dans ce contexte de dégradation de la biodiversité forestière qu'il est possible d'observer une augmentation du risque des maladies infectieuses chez l'homme et l'animal domestique [31]. Les facteurs probables de transmission sont l'incursion et les mouvements de populations humaines et de bétail dans des zones auparavant isolées, les flux de commerce de faune vers les centres urbains et périurbains, l'exode rural vers des villes déjà très peuplées de populations menacées de pauvreté et de maladies (malnutrition, Sida, malaria et infections chroniques diverses), et une circulation rapide, au niveau mondial, de personnes, d'animaux et de produits d'origine animale. Le principal défi est donc de limiter les facteurs de dégradation des habitats, afin de maintenir la structure et les fonctions d'un écosystème vital pour la qualité de vie des populations et pour la pérennité de la faune, tout en empêchant la transmission d'agents pathogènes entre les animaux sauvages et les humains.

La fièvre hémorragique à virus Ebola et la faune sauvage

L'émergence et la propagation de nouvelles maladies très infectieuses sont à juste titre préoccupantes et une grande attention a été portée récemment aux conséquences dévastatrices de la fièvre hémorragique à virus Ebola (FHVE). Il s'agit d'une zoonose causée par des filovirus du genre *Ebolavirus* (appelé ci-après virus Ebola), dont quatre espèces sont connues en Afrique : espèce Zaïre, espèce Soudan, espèce Forêt de Taï et espèce Bundibugyo [32]. Ces virus provoquent des fièvres hémorragiques souvent fatales chez les personnes infectées [33]. Dans la plupart des cas, la transmission du virus Ebola par la faune sauvage a été reliée à la manipulation et au dépeçage de viande de brousse [34]. En raison de l'importance de la viande de brousse dans la nutrition en Afrique subsaharienne [35], il est fondamental de comprendre comment les facteurs relatifs aux espèces

hôtes, ainsi que les conditions environnementales et le comportement humain déclenchent les épidémies d’Ebola [36].

La FHVE a été identifiée pour la première fois en 1976 en Afrique et elle a tué depuis, selon les estimations, plus de 13 000 personnes. À cause du taux élevé de mortalité et de la contagion potentielle, cette maladie est considérée comme une menace mondiale. En dépit des progrès faits dans la connaissance de cette zoonose, les facteurs qui déclenchent et alimentent les épidémies restent mal connus. Cette absence d’éléments précis ne permet pas de prévoir de façon fiable et efficace l’apparition d’une épidémie, donc d’améliorer les mécanismes de prévention ou de réponse. Les activités humaines peuvent avoir suscité un contact direct ou indirect entre des personnes et un animal réservoir du virus. Bien qu’inconnu, le mécanisme de l’épidémie résulte sans doute d’un contact plus fréquent entre la faune sauvage infectée et les humains. Certains auteurs ont suggéré que la disparition de la forêt peut faciliter la propagation de la maladie aux espaces non boisés [37]. La dernière épidémie de 2014 qui a eu lieu en Guinée a été reliée à un contact avec une colonie de chauves-souris, associée au recul de la forêt [38]. Cependant, le recul de la forêt n’est probablement pas le seul facteur dans l’apparition des épidémies d’Ebola, puisque depuis des siècles les forêts de Haute Guinée constituent une mosaïque dynamique de forêts, de savanes et de terres agricoles et les populations de cette région vivent depuis longtemps en contact avec les espèces réservoirs (comme les chauves-souris) et le reste de la faune sauvage des forêts [39].

Malgré des progrès méthodologiques et un volume croissant de données disponibles, l’écologie du virus Ebola reste en grande partie floue [36]. Les modèles existants qui décrivent la diffusion du virus ne prennent pas en compte le rôle des hôtes dans sa perpétuation [40], et sont basés sur un petit nombre d’espèces, soupçonnées de servir de réservoirs au virus [41].

En réalité, la liste des espèces qui interviennent dans la transmission et perpétuation du virus reste contestée. Par exemple, le rôle des chauves-souris comme réservoirs avérés du virus Ebola [34, 42] est toujours en cours de débat [43], et il est presque certain qu’il existe une importante diffusion du virus parmi des mammifères qui n’avaient pas été envisagés comme hôtes naturels dans un premier temps [36, 44, 45]. Dans une récente analyse, [46] ont montré que la distribution géographique de 68 espèces sur lesquelles la présence du virus a été identifiée, se chevauche de manière significative avec les zones favorables du virus Ebola, proposant ainsi une liste des mammifères biogéographiquement associés au virus Ebola. À la différence de l’analyse réalisée par Peterson et al. [41], qui se basait uniquement sur les espèces identifiées comme réservoirs, la liste dressée par Olivero *et al.* [46] comprend 33 % de primates (appartenant aux familles des hominidés et des cercopithécidés) et 20 % d’ongulés

(appartenant aux familles des suidés et des bovidés). Les chauves-souris frugivores (ptéropodidés), les molossidés, les viverridés carnivores, ainsi que le rongeur *Praomys jacksoni* apparaissent dans les deux listes. Cependant, Olivero *et al.* [46] ont aussi inclus d'autres chauves-souris frugivores (*Casinycteris argynnis*, *Scotonycteris ophiodon* et *S. zenkeri*) et deux genres de rongeurs *Cricetomys* et *Thryonomys* (largement consommés comme viande de brousse) dans les animaux nettement liés à la transmission du virus Ebola.

La carte de la figure 1 montre les zones où les conditions sont favorables pour que le virus Ebola prospère. Cette carte complète en grande partie une carte précédemment élaborée par Pigott *et al.* [47] et confirme que les forêts tropicales humides et la présence du virus Ebola sont liées (tout comme le montrent Olivero *et al.* [46]). Sur cette carte, l'Afrique de l'Ouest apparaît comme une région très favorable au virus Ebola. Cependant, on y observe aussi que la présence du virus s'étend probablement sur une superficie bien plus étendue que ce que l'on croyait précédemment, particulièrement sur les côtes d'Afrique occidentale et centrale, entre le Cameroun et la Guinée et s'étendent vers l'est à la région des Grands Lacs (c'est-à-dire l'Ouganda). Les conditions sont nettement moins favorables au virus Ebola dans le sud du fleuve Congo probablement à cause de l'absence d'habitats naturels adéquats pour le virus et une moindre diversité d'espèces hôtes potentielles dans cette zone [35].

La relation manifeste entre les cas d'Ebola dans des zones où les conditions sont modérément favorables au virus et la présence humaine (c'est-à-dire une certaine densité de population et de routes) laisse penser que la transmission du virus aux humains dans ces zones pourrait être influencée par des facteurs anthropiques [49]. Ainsi, un contact plus fréquent entre les humains et la faune pourrait amplifier le risque d'une transmission du virus Ebola à l'homme, même là où les conditions environnementales et zoogéographiques ne sont pas les plus favorables au virus. Environ la moitié des premiers cas de FHVE signalés dans la région où les conditions sont moyennement favorables se sont produits à la frontière de zones très favorables, où les contacts auraient pu être facilités. Toutefois, certains premiers cas ont été observés loin du domaine forestier. L'introduction du virus par des chauves-souris migratrices peut éventuellement expliquer l'arrivée du virus de l'espèce Zaïre en Afrique de l'Ouest, pendant l'épidémie de 2013 en Guinée, loin de son territoire habituel en Afrique centrale [38, 50]. Dans la propagation des zoonoses, les chiroptères jouent-ils un rôle plus important dans les zones aux conditions moyennement favorables que dans les profondeurs de la forêt tropicale humide où se plaît le virus ? Le premier cas d'Ebola signalé au Soudan en 1976 était localisé (par l'Organisation mondiale de la santé) dans une usine de coton loin des massifs forestiers, dans un endroit où la seule espèce sauvage en nette abondance était une chauve-souris insectivore [51]. Une

étude complémentaire de l'interface entre l'homme et la faune sauvage est encore nécessaire pour délimiter les zones dans lesquelles les populations humaines sont confrontées au risque de transmission zoonotique du virus Ebola. Quand les facteurs de risque de transmission zoonotique du virus Ebola seront mieux connus, il sera possible d'intégrer ces informations dans les futures évaluations de la cartographie des risques et de mettre en place des mesures d'atténuation ou de prévention.

La fièvre hémorragique à virus Ebola et le recul de la forêt

Depuis la première identification du virus en Afrique en 1976 [52], il semble que les activités humaines aient favorisé un contact direct ou indirect entre l'homme et un animal réservoir du virus [50]. Certains auteurs pensent que la disparition de la forêt peut faciliter la propagation de la maladie aux espaces non boisés [37, 53]. Bien qu'inconnu, le mécanisme de transmission résulte sans doute d'un contact plus fréquent entre des animaux sauvages infectés et les humains [38, 43].

L'idée que la déforestation augmente les épidémies de FHVE d'origine zoonotique provient du fait que l'on a observé, sur sept sites en Afrique de l'Ouest où ont été enregistrées des épidémies d'Ebola, une fragmentation forestière plus importante que dans les environs [54]. L'analyse quantitative du lien entre la déforestation et l'émergence de la fièvre hémorragique à virus Ebola a été entreprise récemment par Rulli *et al.* [55]. Bien que cette étude ait montré que les épidémies de FHVE se produisaient principalement là où la fragmentation forestière était plus importante, la dynamique spatiotemporelle de cette relation n'a pas été considérée. À partir des données de télédétection sur l'évolution de la forêt indiquées par Hansen *et al.* [56], Olivero *et al.* [57] ont révélé que le lien entre épidémie de FHVE et disparition de la forêt est significatif sur le pourtour du biome de la forêt tropicale humide d'Afrique occidentale et centrale. En outre, ces auteurs montrent qu'un délai de deux ans s'écoule entre la disparition de la forêt et les épidémies de FHVE, et qu'un facteur important est la destruction de forêts denses, principalement celles dont le pourcentage de couverture par la canopée est supérieur à 83 %. Les épidémies de cette maladie zoonotique apparaissent aussi dans des zones à forte densité de population humaine et aux conditions favorables au virus. Le lien entre les épidémies de FHVE et la destruction de la forêt sur le pourtour du biome de la forêt tropicale humide peut être expliqué par la perturbation des mouvements et des densités de faune (chauves-souris et autres mammifères) et l'augmentation du contact entre les humains et la faune sauvage infectée (potentiellement lié à une forte pression de chasse concomitante). Ainsi, la disparition et la fragmentation de la forêt pourraient favoriser la combinaison d'événements écologiques nécessaires à l'émergence de la FHVE.

Ces épidémies sont susceptibles de prendre de l'ampleur dans les décennies à venir. La croissance démographique, l'occupation progressive des forêts auparavant isolées, l'intensification de l'urbanisation, de l'agriculture et de la déforestation se conjugueront à la prolifération d'espèces réservoirs potentielles. Une plus grande mobilité de la population humaine grâce à un meilleur réseau routier et au développement du transport aérien aggrave le risque qu'une épidémie de FHVE se transforme en pandémie. Il est fondamental de réagir rapidement aux épidémies pour réduire la contagion et la mortalité, mais il est aussi nécessaire d'améliorer les mesures de préparation et de vigilance pour diminuer le risque. Le défi est cependant énorme. Compte tenu des vastes espaces concernés, encore difficilement accessibles, parallèlement à des ressources humaines et budgétaires limitées, il sera nécessaire de fixer des priorités afin de mieux orienter la stratégie d'action. Cette stratégie pourrait se baser sur les lignes d'action suivantes : 1. réduire la déforestation ; 2. maintenir l'homme à distance des espaces forestiers récemment entamés et en évitant qu'il y ait accès pendant deux ans ; 3. renforcer les services de santé dans les zones touchées ; 4. renforcer les approches interdisciplinaires pour raffiner notre compréhension de l'écologie du virus et de ses hôtes. La prévision du lieu et du moment où est susceptible de se déclarer une épidémie de FHVE serait ainsi de plus en plus plausible. La disparition de la forêt, à l'instar de la fièvre hémorragique à virus Ebola, devrait ainsi être considérée comme un problème sanitaire aigu qui touche la planète toute entière. La gestion et le financement correspondant de ce problème devraient s'aligner sur ce constat.

Références

1. Nasi R, Taber A, Van Vliet N. 2011. Empty forests, empty stomachs: bushmeat and livelihoods in Congo and Amazon Basins. *International Forestry Review*, vol. 13, pp. 355-368.
2. Alves RNR, Van Vliet N. 2017. Wild fauna on the menu. In *Ethnozology: Animals In Our Lives*. Springer.
3. Wilkie DS, Starkey M, Abernethy K, Effa EN, Telfer P, Godoy R. 2005. Role of prices and wealth in consumer demand for bushmeat in Gabon, Central Africa. *Conservation Biology*, vol. 19, pp.268-274.
4. Siren A, Machoa J. 2008. Fish, wildlife, and human nutrition in tropical forests: a fat gap? *Interciencia*, vol. 33, pp.186–193.
5. Golden CD, Fernald LCH, Brashares JS, Rasolofoniaina BJR, Kremen C. 2011. Benefits of wildlife consumption to child nutrition in a biodiversity hotspot. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 108, pp.19653–19656.
6. Sarti FM, Adams C, Morsello C, Van Vliet N, Schor T, Yagüe B, Tellez L, Quiceno-Mesa M, Cruz D. 2015. Beyond protein intake: bushmeat as source of micronutrients in the Amazon. *Ecology and Society*, vol. 20, 22.
7. Alves RRN, Feijó A, Barboza RRD, Souto WMS, Fernandes-Ferreira H, Cordeiro-Estrela P, Langguth A. 2016. Game mammals of the Caatinga biome. *Ethnobiology and Conservation*, vol. 5, pp. 1-51.

8. Van Vliet N, Mbazza P. 2011. Recognizing the multiple reasons for Bushmeat consumption in urban areas: a necessary step towards the sustainable use of wildlife for food in Central Africa. *Human Dimensions of Wildlife*, vol. 16, pp. 45-54.
9. Siren, AH 2012. Festival hunting by the Kichwa people in the Ecuadorean Amazon. *Journal of Ethnobiology* 32, 30-50.
10. Cawthorn DM, Hoffman LC. 2015. The bushmeat and food security nexus: a global account of the contributions, conundrums and ethical collisions. *Food Research International*, vol. 76, pp. 906-925.
11. Van Vliet N, Moreno J, Gómez J, Zhou W, Fa JE, Golden C, et al. 2017. Bushmeat and human health: Assessing the Evidence in tropical and sub-tropical forests. *Ethnobiology and Conservation* vol. 6, 3 doi:10.15451/ec2017-04-6.3-1-44
12. Smith T, Earland J, Bhatia K, Heywood P, Singleton N. 1993. Linear growth of children in Papua New Guinea in relation to dietary, environmental and genetic factors. *Ecology of Food and Nutrition* vol. 31, 1-25.
13. Van Vliet N, Nebesse C, Nasi R. 2014. Bushmeat consumption among rural and urban children from Province Orientale, Democratic Republic of Congo. *Oryx*, available on CJO2014. doi:10.1017/S0030605313000549.
14. Van Vliet N, Quiceno-Mesa MP, Cruz-Antia D, Tellez L, Martins C, Haiden E, et al. 2015. From fish and bushmeat to chicken nuggets: the nutrition transition in a continuum from rural to urban settings in the Colombian Amazon region. *Ethnobiology and Conservation*, vol. 4, 6.
15. King U, Furgal C. 2014. Is hunting still healthy? Understanding the interrelationships between indigenous participation in land-based practices and human-environmental health. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, vol.11, pp. 5751-5782.
16. Hoffman LC, Cawthorn D. 2013. Exotic protein sources to meet all needs. *Meat Science*, vol. 95, pp. 764-771.
17. Naeem S. 2009. Ecology: Gini in the bottle. *Nature*, vol. 458, pp. 579–580.
18. Sachs JD, Baillie JE, Sutherland WJ, Armsworth PR, Ash N, Beddington J, et al. 2009. Biodiversity conservation and the millennium development goals. *Science*, vol. 325, pp.1502–1503.
19. Daszak P, Cunningham AA, Hyatt AD. 2000. Emerging infectious diseases of wildlife: threats to biodiversity and human health. *Science*, 287:443–449. DOI: 10.1126/science.287.5452.443.
20. Woolhouse ME, Haydon DT, Antia R. 2005. Emerging pathogens: the epidemiology and evolution of species jumps. *Trends in Ecology and Evolution*, vol. 20, pp. 238–244.
21. Jones KE, Patel NG, Levy MA, Storeygard A, Balk D, Gittleman JL, et al. 2008. Global trends in emerging infectious diseases. *Nature*, vol. 451, pp. 990–993. DOI: 10.1038/nature06536.
22. King DA, Peckham C, Waage JK, Brownlie J, Woolhouse ME. 2006 Infectious diseases: preparing for the future. *Science*, vol. 313, pp.1392–1393.
23. Allen T, Murray KA, Zambrana-Torrel C, Morse SS, Rondinini C, Di Marco M, et al. 2017. Global hotspots and correlates of emerging zoonotic diseases. *Nature Communications*, DOI: 10.1038/s41467-017-00923-8.

24. Myers N, Mittermeier RA, Mittermeier CG, Da Fonseca GA, Kent J. 2000. Biodiversity hotspots for conservation priorities. *Nature*, vol. 403, pp. 853– 858.
25. Gibson L, Lee TM, Koh LP, Brook BW, Gardner TA, Barlow J, *et al.* 2011. Primary forests are irreplaceable for sustaining tropical biodiversity. *Nature*, vol. 478, pp. 378–381.
26. Zirkel F, Kurth A, Quamb PL, Briesse T, Ellerbrok H, Pauli G, *et al.* 2011. An insect nidovirus emerging from a primary tropical rainforest. *mBio* 2(3):e00077-11. DOI:10.1128/mBio.00077-11.
27. Molino JF, Sabatier D. 2001. Tree diversity in tropical rain forests: a validation of the intermediate disturbance hypothesis. *Science*, vol. 294, pp.1702-1704.
28. Myers SS, Patz JA. 2009. Emerging threats to human health from global environmental change. *Annual Review of Environmental Resources*, vol. 34, pp. 223–252.
29. Laporta GZ, Prado PIKL, Kraenkel RA, Coutinho RM, Sallum MAM. 2013. Biodiversity can help prevent malaria outbreaks in tropical forests. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, vol. 7, e2139.
30. Loaiza JR, Dutari LC, Rovira JR, Sanjur OI, Laporta GZ, Pecor J, *et al.* 2017. Disturbance and mosquito diversity in the lowland tropical rainforest of central Panama. *Scientific Reports*, vol. 7, 7248. DOI:10.1038/s41598-017-07476-2.
31. Keesing F, Belden LK, Daszak P, Dobson A, Drew Harvell C, Holt RD, *et al.* 2010. Impacts of biodiversity on the emergence and transmission of infectious diseases. *Nature*, vol. 468, pp. 647– 652.
32. Kuhn JH, Becker S, Ebihara H, Geisbert TW, Johnson KM, *et al.* 2010 Proposal for a revised taxonomy of the family Filoviridae: classification, names of taxa and viruses, and virus abbreviations. *Archives of Virology*, vol. 155, pp. 2083-2103.
33. Kuhn JH, Dodd LE, Wahl-Jensen V, Radoshitzky SR, Bavari S, Jahrling PB. 2011. Evaluation of perceived threat differences posed by filovirus variants. *Biosecurity and Bioterrorism*, vol. 9, pp. 361-371.
34. Leroy EM, Rouquet P, Formenty P, Souquière S, Kilbourne A, Froment JM, *et al.* 2004. Multiple Ebola virus transmission events and rapid decline of Central African wildlife. *Science*, vol. 303, pp. 387-390.
35. Fa JE, Olivero J, Real R, Farfán MA, Márquez AL, Vargas JM, *et al.* 2015. Disentangling the relative effects of bushmeat availability on human nutrition in central Africa. *Scientific Reports* vol. 5, 8168. DOI: 10.1038/srep08168.
36. Groseth A, Feldmann H, Strong JE. 2007. The ecology of Ebola virus. *Trends in Microbiology*, vol. 15, pp. 408-416.
37. Wallace RG, Gilbert M, Wallace R, Pittiglio C, Mattioli R, Kock R. 2014. Did Ebola emerge in West Africa by a policy-driven phase change in agroecology? *Environmental Planning A* 46:2533-2542.
38. Sáez AM, Weiss S, Nowak K, Lapeyre V, Zimmermann F, Dux A, *et al.* 2015 Investigating the zoonotic origin of the West African Ebola epidemic. *EMBO Molecular Medicine*, vol. 7, pp.17-23.
39. Fairhead J, Leach M. 1996. *Misreading the African Landscape: Society and Ecology in A Forest-Savanna Mosaic*. Cambridge University Press, New York, États-Unis.
40. Peterson AT, Bauer JT, Mills JN. 2004 Ecologic and geographic distribution of Filovirus disease. *Emerging Infectious Diseases*, vol. 10, pp. 40-47.

41. Peterson AT, Papeş M, Carroll DS, Leirs H, Johnson KM. 2007 Mammal taxa constituting potential coevolved reservoirs of filoviruses. *Journal of Mammalogy*, vol. 88, pp. 1544-1554.
42. Leroy EM, Telfer P, Kumulungui B, Yaba P, Rouquet P, Roques P, *et al.* 2004. A serological survey of Ebola virus infection in Central African nonhuman primates. *Journal of Infectious Diseases*, vol. 90, pp. 1895-1899.
43. Leendertz SA, Gogarten JF, D  x A, Calvignac-Spencer S, Leendertz FH. 2016. Assessing the evidence supporting fruit bats as the primary reservoirs for Ebola viruses. *EcoHealth*, vol. 13, pp. 18-25.
44. Lahm SA, Kombila M, Swanepoel R, Barnes RFW. 2007. Morbidity and mortality of wild animals in relation to outbreaks of Ebola haemorrhagic fever in Gabon, 1994-2003. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, vol. 101, pp. 64-78.
45. Olival KJ, Hayman DT. 2014. Filoviruses in bats: Current knowledge and future directions. *Viruses*, vol. 6, pp. 1759-1788.
46. Olivero J, Fa JE, Real R, Farf  n MA, Márquez AL, Vargas JM, *et al.* 2017. Mammalian biogeography and the Ebola virus in Africa. *Mammal Review*, vol. 47, pp. 24-37.
47. Pigott DM, Golding N, Mylne A, Huang Z, Henry AJ, Weiss DJ, *et al.* 2014 Mapping the zoonotic niche of Ebola virus disease in Africa. *eLife* 2014; 10.7554/eLife.04395. DOI: <http://dx.doi.org/10.7554/eLife.04395>.
48. Gonzalez JP, Josse R, Johnson ED, Merlin M, Georges AJ, Abandja J, *et al.* 1989. Antibody prevalence against haemorrhagic fever viruses in randomized representative Central African populations. *Research Virology*, vol. 140, pp. 319-331.
49. Bausch DG, Schwarz L. 2014. Outbreak of Ebola Virus Disease in Guinea: Where ecology meets economy. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, vol. 8, e3056.
50. Anonyme 1978. Ebola haemorrhagic fever in Zaire, 1976. *Bull. World Health Organ.*, 56, pp. 271-293.
51. Anonyme 1978. Ebola haemorrhagic fever in Sudan, 1976. *Bull. World Health Organ.*, vol. 56, pp. 247-270.
52. Rogalski MA, Gowler CD, Shaw CL, Hufbauer RA, Duffy MA. 2017. Human drivers of ecological and evolutionary dynamics in emerging and disappearing infectious disease systems. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, vol. 372, DOI:<http://dx.doi.org/10.1098/rstb.2016.0043>.
53. Environmental Resources Management (ERM) 2015. *Ebola Virus Disease and Forest Fragmentation in Africa: A Report by the ERM Foundation and the Environmental Foundation for Africa*. The ERM Foundation, Londres.
54. Rulli MC, Santini M, Hayman DTS, D'odorico P. 2017. The nexus between forest fragmentation in Africa and Ebola virus disease outbreaks. *Scientific Reports*, 7, 41613.
55. Hansen MC, Potapov PV, Moore R, Hancher M, Turubanova SA, Tyukavina A, *et al.* Justice C.O., Townshend J.R., 2013. High-resolution global maps of 21st-century forest cover change. *Science*, vol. 342, pp. 850-853.
56. Olivero J, Fa JE, Real R, Márquez AL, Farf  n MA, Vargas JM, *et al.* 2017. Recent loss of closed forests is associated with Ebola virus disease outbreaks. *Scientific Reports*, vol. 7, 14291.

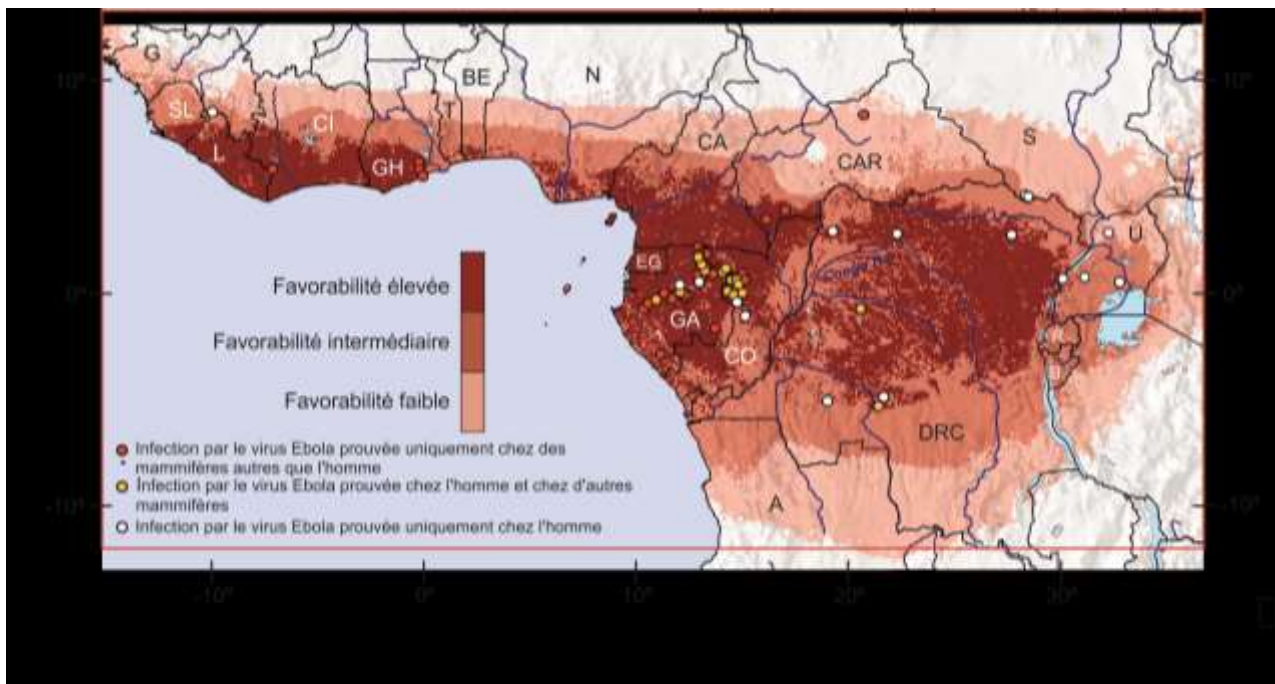


Figure 1. Combinaison des modèles environnementaux et zoogéographiques du virus Ebola selon Olivero et al. [46].

Les tons rouges distinguent les régions avec une favorabilité élevée (valeur $> 0,8$), intermédiaire ($0,2-0,8$) et faible ($< 0,2$) pour la présence du virus Ebola. Les zones blanches sont complètement défavorables au virus Ebola ($< 0,05$). Les cercles indiquent des carrés avec des cas de positivité par sérologie ou par PCR de l'infection par le virus Ebola chez les mammifères non humains, de mortalité animale attribuée à la maladie à virus Ebola (EVD) et de transmission zoonotique à l'homme. G, Guinée; SL, Sierra Leone; L, Liberia; CI, Côte d'Ivoire; GH, Ghana; T, Togo; Be, Bénin; N, Nigéria; CA, Cameroun; RCA, République centrafricaine; S, Soudan du Sud; U, Ouganda; R, Rwanda; B, Burundi; RDC, République Démocratique du Congo; A, Angola; CO, Congo; GA, Gabon; EG, Guinée Equatoriale. Les cartes ont été générées à l'aide d'ArcGIS.